

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ II-III СТАДИИ НА ФОНЕ ХИМИОТЕРАПИИ

Ф.Х. НАЛГИЕВА, Н.А. ШАНАЗАРОВ, Б.Т. ЖУСУПОВА, А.К. МУКАЖАНОВ,
Б.Ж. ТУЛЕУБАЕВА

Городской онкологический диспансер, г. Астана, Казахстан

Цель исследования. Оценка эффективности лучевой терапии на фоне применения химиотерапии при раке шейки матки II–III стадии.

Материал и методы. В исследование включена 81 больная раком шейки матки. Все пациентки были разделены на 2 группы: в первой группе проводилась сочетанная лучевая терапия на шейку матки и зоны регионарного метастазирования, включающая дистанционную гамма-терапию (ДГТ), открытыми полями на область шейки матки и зоны регионарного метастазирования РОД 4 Гр, через день до СОД 20 Гр. Вторым этапом проводилась внутриволостная гамма-терапия РОД 5 Гр, 2 раза в нед до СОД 50 Гр, в свободные от контактной терапии с ДГТ дни, на зоны регионарного метастазирования с 4 встречных наклонных полей РОД 2 Гр, до СОД 20 Гр, итого суммарная доза на точку А составляла 78 Гр, на точку В – 55 Гр. Больным второй группы еженедельно на фоне сочетанной лучевой терапии проводилось введение цисплатина в дозе 40 мг/м².

Результаты. Результаты лечения были оценены у 76 пациенток. В первой группе объективный эффект наблюдался у 19,7 % больных (полная регрессия – у 6,2 %, частичная регрессия – у 13,5 %), во второй – у 37,2 % больных (полная регрессия – у 16 %, частичная регрессия – у 21,2 %). Средний безрецидивный период в первой и второй группах составил 3,1 и 5,1 мес соответственно. Общая выживаемость во второй группе превышала таковую в первой группе – 67,2 % и 41,3 %. Сравнительная оценка лучевых реакций показала, что в основной группе ректиты отмечены у 6,1 % больных, циститы – у 4,2 %, против 8,1 % и 6,2 % в контрольной. Несколько чаще лейкопения отмечалась при химиолучевой терапии.

Выводы. Применение цитостатиков при лучевой терапии местно-распространенного рака шейки матки значительно улучшает результаты лечения и выживаемость по сравнению с сочетанной лучевой терапией.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА ОСТЕОПОНТИНА ПРИ ВЛИЯНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ОСТЕОГЕНЕЗА И ИХ КОМБИНАЦИЙ

К.А. НЕЧАЕВ, О.В. КОКОРЕВ

ГУ «НИИ онкологии Томского научного центра СО РАМН»

Актуальность. Процесс, который инициирует и регулирует минерализацию, до конца ещё не понят. К настоящему времени сформировалось множество теорий, в основе которых лежат биофизические и биохимические феномены. Однако достоверно известно, что предпосылкой является секреция и организация межклеточно-

го матрикса. Согласно одной теории, в инициации минерализации критическую роль играют так называемые матричные пузырьки, согласно другой, минерализация всецело зависит от фибриллярных компонентов матрикса, прежде всего коллагена I типа, который ассоциирован с некоторыми представителями неколлагеновой

фракции белков. Коллаген I типа рассматривается как мажорный компонент, составляющий, по разным оценкам, от 60–70 до 90 % всех костных белков. Коллаген формирует белковую основу архитектуры кости и образует остов, на который откладывается минеральная фаза. Помимо коллагена I типа, присущего костной ткани, потенциальная роль в минерализации отводится трём представителям неколлагеновой фракции белков, ассоциированных с коллагеновыми фибриллами – это остеопонтин, остеокальцин и остеоонектин. Остеопонтин – RGD-содержащий кислый фосфопротеин. По некоторым данным, он обладает двумя сайтами связывания кальция – сайтом связывания гидроксиапатита и сайтом связывания собственно кальция. Согласно данным некоторых исследователей, возможность связывания кальция и гидроксиапатита остеопонтином зависят от его количества и, при определённых условиях, белок может оказывать ингибирующее действие. Существуют чёткие экспериментальные данные относительно влияния аскорбиновой кислоты на синтез коллагена I типа, активность щелочной фосфатазы, накопление остеокальцина и минерализацию матрикса. При культивировании в среде с глицерофосфатом показано, в некоторых аспектах, аналогичное действие. Являясь субстратом щелочной фосфатазы, глицерофосфат приводит к усилению её экспрессии. К смежному эффекту приводит культивирование клеток в среде, содержащей комбинацию факторов. Дексаметазон стимулирует дифференцировку мезенхимных клеток в остеокласты, маркером которого остеопонтин не является.

Цель исследования. Сравнение влияния аскорбиновой кислоты, β -глицерофосфата, дексаметазона и их комбинаций на экспрессию гена остеопонтина в культуре мезенхимных клеток костного мозга.

Материал и методы. Материалом для исследования явились культуры мезенхимных клеток костного мозга, полученные от мышей линии CBA/j57 и индуцированные к остеогенной дифференцировке аскорбиновой кислотой, β -глицерофосфатом, дексаметазоном и их комбинациями, масса мышей была 18–20 г, возраст 6–8 нед. В качестве контроля использовали нуль-культуру. Экспрессию гена остеопонтина оценивали методом обратнo-транскриптной полимеразной цепной реакции с использованием коммерческих наборов РЕВЕРТА (Ампли-Сенс, Россия). Результаты оценивались методом электрофореза продуктов амплификации в 2,5 % агарозном геле с помощью программы Phoretix 1D.

Результаты. В процессе анализа получили следующие данные: в контрольной (нуль-культуре) клеток экспрессия гена остеопонтина составила 4,75 % по отношению к GAPDH; в культуре, где использовался β -глицерофосфат – 17,58 %, аскорбиновая кислота – 13,44 %. В среде с дексаметазоном показана экспрессия на самом низком уровне – 7,98 %. Из вариантов, где использовались комбинации факторов, наиболее низкий уровень экспрессии показали варианты с комбинацией глицерофосфата и дексаметазона – 10,27 %, при этом комбинация глицерофосфата и аскорбиновой кислоты показала практически вдвое превышающий результат – 20,30 %.

Выводы. Различные факторы остеогенеза и их комбинации по-разному влияют на экспрессию гена остеопонтина. Максимальной эффективностью обладает сочетание β -глицерофосфата и аскорбиновой кислоты (20,30 %), минимальный уровень экспрессии был показан для контрольной культуры и дексаметазона (4,75 % и 7,98 % по отношению к GAPDH соответственно).